FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907 — THÈSE — N° 199

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Mars 1907, à 1 heure

PAR

J. DEUMIÉ

LES HÉMIŒDÈMES

CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

Président : M. RAYMOND, *professeur*

Juges { MM. DEBOVE, *professeur*
JEANSELME, *agrégé*
CARNOT, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1907

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907 — THÈSE — N° 199

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Mars 1907, à 1 heure

PAR

J. DEUMIÉ

LES HÉMIŒDÈMES

CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

Président : M. RAYMOND, *professeur*

Juges { MM. DEBOVE, *professeur*
JEANSELME, *agrégé*
CARNOT, *agrégé*

AGAD LUGD.BAT. BIBL.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER BERGER RECLUS
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	N... PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LEGRY	PROUST
BALTHAZARD	DUPRE	LEGUEU	RENON
BRANCA	DUVAL	LEPAGE	RICHAUD
BEZANÇON	FAURE	MACAIGNE	RIEFFEL, chef des travaux anat.
BRINDEAU	GOSSET	MAILLARD	TEISSIER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MARION	THIROLOIX
CARNOT	JEANSELME	MAUCLAIRE	VAQUEZ
CLAUDE	LABBÉ	MERY	WALLICH
CUNEO	LANGLOIS	MORESTIN	
DEMELIN	LAUNOIS	POTOCKI	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des maladies nerveuses
à la Salpêtrière.

AVANT-PROPOS

A la mémoire du professeur Budin, à nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux, MM. les professeurs Berger et Dieulafoy, M. Tuffier, agrégé, M. le Dr Comby, nous adressons l'hommage de notre profonde reconnaissance pour tous les enseignements qu'ils nous ont prodigués.

Nous ne saurions trop remercier M. le Dr O. Crouzon, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, à qui nous devons l'idée de ce travail, de la bienveillance avec laquelle il a mis à notre disposition ses documents et sa science profonde des maladies nerveuses.

Nous prions M. le professeur Raymond, qui nous a fait l'honneur de présider la soutenance de notre thèse, d'accepter nos respectueux remerciements.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552422_0046

Les Hémiœdèmes chez les Hémiplégiques

INTRODUCTION

Nous venons de voir, dans le service de notre maître M. le Professeur Dieulafoy, un malade atteint d'hémiplégie dont nous rapportons l'histoire dans la deuxième partie de ce travail. Ce malade présenta dès le début de sa lésion nerveuse, un œdème limité à ses membres paralysés, un hémiœdème, surtout accentué sur les extrémités ; au sujet de son observation, nous essaierons de retracer brièvement l'histoire des hémiœdèmes chez les hémiplégiques.

Ces œdèmes, à peine mentionnés par les anciens auteurs, ont été bien étudiés au cours de ces dernières années et rapportés suivant les cas à différentes causes. Nous avons glané, dans la littérature médicale, quelques observations qui nous ont parues intéressantes et, suivant la pathogénie assignée à l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané

dans chaque cas, nous les avons groupées en deux chapitres au cours desquels nous décrirons les caractères qui paraissent propres à chacune de ces variétés d'œdème.

Dans une première partie, nous rassemblerons les divers cas dans lesquels l'œdème paraît avoir été créé de toutes pièces par la lésion nerveuse, et nous signalerons à ce propos la localisation dans l'encéphale des centres vaso-moteurs dont la lésion a été incriminée. La destruction de ces centres détermine sur le sang, les vaisseaux et les tissus des membres hémiplégiés, des altérations profondes que nous retrouverons, mais atténuées, dans les cas d'œdèmes d'origine rénale ou cardiaque.

Les cas dans lesquels l'hémiplégie est venue compliquer une maladie susceptible à elle seule d'engendrer l'œdème feront l'objet d'un second chapitre. Nous y verrons le rôle qu'il faut attribuer d'une part à la lésion nerveuse, d'autre part à la lésion cardiaque ou rénale dans l'apparition de l'œdème. Celui-ci se montre le plus souvent chez des malades qui présentent des signes cliniques d'une affection du cœur ou des reins ; d'autres fois, et c'était le cas chez notre malade, l'insuffisance de ces mêmes organes, qui ne pouvait être que soupçonnée, vient s'affirmer à l'occasion d'une hémiplégie.

Dans ces cas, la lésion qui a produit la paralysie, incapable à elle seule de provoquer l'œdème, a placé les membres hémiplégiés dans un état de moindre

résistance « sensibilisateur » et a permis à une lésion du cœur ou du rein probablement minime et en tous cas cliniquement inappréciable de se manifester par l'apparition d'un œdème.

CHAPITRE PREMIER

Hémiœdèmes d'origine nerveuse pure

La multiplicité des cas d'hémiœdème d'origine nerveuse observés chez les hémiplégiques ne laisse aucun doute sur leur existence ; Gombault, l'un des premiers, rapporte dans les *Archives de Médecine expérimentale* de 1892 l'observation d'une femme de 72 ans, atteinte de paralysie alterne, du côté droit pour les membres, du côté gauche pour la face et le muscle droit externe de l'œil. Cette malade présenta dès le début de sa paralysie un œdème qui s'établit progressivement et qui fut strictement limité au côté paralysé ; il était surtout accentué à la main et à l'avant-bras, à tel point que la circonférence de l'avant-bras œdématié était de 3 centimètres supérieure à celle du bras sain ; le membre inférieur était aussi atteint par l'œdème, mais plus légèrement ; la face était indemne. La malade succomba à une pneumonie et Gombault fit à l'autopsie les constatations suivantes :

Le cœur était mou, parsemé de plaques de sclérose, mais il ne présentait pas d'athérome ; le rein gauche était complètement détruit par une hydronéphrose ; le rein droit sain présentait une hypertrophie assez accentuée (155 gr.). Comme la malade n'avait présenté durant sa vie aucun des signes de l'insuffisance rénale, Gombault considéra cet œdème comme d'origine nerveuse et il le rattacha à la lésion du lemniscus et du champ moteur qui avaient été touchés par l'hémorragie.

En 1897 Gilbert et Garnier observent dans l'hémiplégie une déformation de la main analogue à celle que Marinesco venait de décrire dans la syringomyélie comme pathognomonique de cette affection ; ils lui conservent le nom de « main succulente » suggéré à Marinesco par P. Marie. Leur observation a trait à une malade hémiplégique depuis l'âge de 31 ans chez laquelle les troubles vaso-moteurs et trophiques avaient débuté un an après la ménopause : Cette femme présentait une main gauche potelée, à peau épaissie, violacée et marbrée par endroits, ne laissant plus transparaître les veines sous-jacentes ; seule, celle des deuxième et troisième phalanges était intacte ; la pression déterminait sur cette main une tache blanche peu durable, mais elle n'y laissait pas de godet ; la température des membres paralysés était abaissée, la sensibilité était intacte. A la jambe gauche la peau était sèche, écailleuse, jaune brunâtre, donnant au membre un aspect éléphantiasique ; ces symptômes, résultant pour les auteurs de

troubles vaso-moteurs et trophiques, s'accentuaient en hiver sur les membres paralysés.

En 1899 Parhon et Goldstein publient dans la *Roumanie médicale* deux cas d'œdèmes nerveux observés par eux dans le service du professeur Marinesco. Ces deux cas, dans lesquels l'autopsie fut possible, sont d'autant plus intéressants, que chaque fois, la lésion d'un même point de l'encéphale se traduisit durant la vie par des symptômes cliniques analogues.

OBSERVATIONS

OBERVATION I

(Parhon et Goldstein)

I.-M. I..., 52 ans, hémiplégie droite avec aphasie motrice. Les antécédents héréditaires et personnels nous sont restés inconnus, la malade étant complètement aphasique et n'ayant aucun parent qui ait pu nous donner des renseignements. En examinant la malade, nous avons d'abord constaté du côté des yeux une inégalité des fentes palpébrales, celle du côté droit est beaucoup plus ouverte que celle du côté gauche, la pupille droite est légèrement dilatée ; les traits du côté droit de la face sont moins accusés et la commissure labiale est abaissée. Le membre supérieur droit pend complètement inerte le long du corps. L'avant-bras est très légèrement fléchi et en pronation, les doigts sont fléchis et leurs ongles épaissis présentent à la partie terminale une coloration rouge brun. Le membre inférieur droit est en extension et rotation externe.

Les deux membres paralysés, surtout le supérieur, sont le siège d'un œdème très prononcé. Sur le dos de la main droite le relief des tendons et des os a complètement disparu. La pression y détermine un godet. La mensuration a donné les chiffres suivants :

	Droit	Gauche
Bras.	250 mm.	235 mm.
Avant-bras. . . .	255 »	215 »
Cuisse.	425 »	380 »
Jambe.	300 »	280 »

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital ont apparu sur les deux faces de la main paralysée des bulles pemphigoïdes qui ont donné naissance à un liquide séreux ; quelques-unes se sont desséchées sans s'ouvrir. Deux mois après il s'est formé sur le dos de la main, au voisinage des cicatrices laissées par la première éruption; une bulle hémorragique de la grandeur d'une pièce de 50 centimes ; quelques jours après six bulles hémorragiques plus petites ont fait leur apparition auprès de la première. Six jours plus tard, sur le côté droit deux taches ecchymotiques ont fait leur apparition à la face antérieure du thorax près de la ligne médiane. Ces lésions ont persisté jusqu'à la mort. Six semaines avant la mort l'œdème a commencé à décroître lentement, mais lorsqu'elle est survenue il était encore appréciable.

La sensibilité générale était conservée, la sensibilité spéciale n'a pu être observée en détail à cause de l'état mental de la malade. Le champ visuel a paru un peu diminué du côté droit. La motilité des membres paralysés était complètement abolie. Le réflexe pupillaire était conservé à la lumière et à l'accommodation, le réflexe pharyngé était normal ; le réflexe abdominal aboli ; le réflexe plantaire exagéré des deux côtés surtout à gauche. Le signe de Babinski et le réflexe contralatéral existaient.

Les réflexes tendineux étaient exagérés aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit. Le réflexe contralaté-

ral des adducteurs n'existait pas ; au membre inférieur on constatait en plus un commencement de trépidation épileptoïde.

Les troubles de la parole étaient très intenses ; il n'y avait pas de troubles de la déglutition. La malade était gâteuse et elle a été coprophage dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital.

L'urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

Examen anatomo-pathologique. — Rien aux méninges ; rien à la surface du cerveau.

Lésion de la capsule interne qui occupe tout le segment antérieur qui s'étend en arrière jusqu'au genou qui est aussi lésé. Le foyer de ramollissement a détruit le noyau caudé dans sa partie interne et dans presque toute sa largeur.

Le noyau lenticulaire est aussi atteint dans sa portion interne ; dans la partie du centre ovale qui correspond au lobe temporo-occipital, on voit de petits foyers de ramollissement disséminés. L'examen de la moelle montre la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droit.

Les coupes du cerveau pratiquées au niveau des tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches et surtout celles du lobule paracentral, traitées par la méthode de Nissl, nous ont montré la disparition complète des grandes cellules pyramidales.

Les grands troncs nerveux sont intacts, mais les nerfs intramusculaires du côté paralysé sont altérés, ainsi que les muscles eux-mêmes. A la peau, le derme et les papilles sont inondés de globules rouges ; dans quelques papilles on constate en plus une infiltration leucocytaire ; les glandes sont respectées. Les artères ne présentent pas de lésions.

OBSERVATION II

(Parhon et Goldstein)

T. I..., 50 ans, vient à l'hôpital le 8 avril 1899 avec une hémiplégie gauche et quelques symptômes de paralysie pseudo-bulbaire. Rien d'important dans ses antécédents héréditaires. La malade nie la syphilis et l'alcoolisme. Six mois avant son entrée à l'hôpital et à la suite d'un ictus, la malade est atteinte d'hémiplégie droite, mais elle se remet assez vite et guérit presque complètement.

Le 9 mars, nouvel ictus, à la suite duquel s'établit une hémiplégie gauche accompagnée de troubles de la déglutition et de la parole, avec tendance au rire spasmodique.

Le 8 avril, date de son entrée à l'hôpital, on trouve à la face une légère parésie du côté gauche. Les traits de ce côté de la figure sont moins accentués que ceux du côté opposé. Le membre supérieur droit peut prendre toutes les positions, mais l'extension complète de l'avant-bras sur le bras est impossible. Le membre supérieur gauche reste dans l'attitude suivante ; le bras est éloigné du corps, l'avant-bras en flexion et en pronation, la main et les doigts fléchis. Le membre inférieur droit est normal, sauf une légère attitude du pied en varus équin ; le gauche est en extension et rotation externe, le pied est en extension, mais moins que du côté droit. Les membres paralysés (côté gauche) présentent un commencement d'atrophie musculaire. La région fessière est le siège d'une grande eschare.

La sensibilité générale est conservée. Les sens sont intacts, seule la vue paraît un peu diminuée.

Pour ce qui est de la motilité elle est presque totalement abolie à gauche et entièrement conservée ou à peu près à droite.

Le réflexe pupillaire est conservé tant à la lumière qu'à l'accommodation. Le réflexe pharyngien est normal, les réflexes abdominal et plantaire sont abolis. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont exagérés du côté des fléchisseurs, et abolis du côté des extenseurs. Ce fait est encore plus prononcé au membre supérieur gauche. En percutant les tendons des muscles de la région externe de l'avant-bras, nous avons constaté des deux côtés, un mouvement d'abduction de la main. Le réflexe contralatéral des extenseurs était absent et l'on obtenait pas de trépidations épileptoïdes.

La malade présente en outre des troubles de la parole. La voix est éteinte, la prononciation précipitée et l'articulation difficile.

1er mai. — Sur la face dorsale de la main gauche on constate un œdème assez prononcé, le relief des tendons et les dépressions des espaces interosseux très apparents jusqu'alors par le fait de l'atrophie musculaire ont complètement disparu. La peau est tendue, la pression laisse une trace profonde et persistante. L'œdème occupe aussi l'avant-bras.

4 mai. — L'œdème a disparu complètement.

6 mai. — Il apparaît de nouveau avec les mêmes caractères que précédemment.

9 mai. — L'œdème a disparu encore une fois.

16 mai. — Il apparaît de nouveau, très accusé cette fois, occupant tout le membre inférieur gauche. La mensuration a donné les résultats suivants :

	Gauche	Droite
Bras . .	225 mm.	230 mm.
Avant-bras	235 »	205 »
Cuisse . .	460 »	355 »
Jambe . .	435 »	280 »

30 mai. — L'œdème de la main gauche, après s'être accru de nouveau, a diminué encore une fois ; celui du membre inférieur persiste toujours et semble même plus accusé qu'auparavant.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La malade était, dès son entrée à l'hôpital, dans un état de dépression mentale, qui n'a fait qu'augmenter avec le temps. Elle présentait en outre de temps à autre un mouvement fébrile à exacerbation vespérale dans lequel la température n'a jamais dépassé 39 degrés. Elle était gâteuse. Le 1er juin elle succombe.

Examen anatomo-pathologique. — Sur une coupe horizontale du cerveau pratiquée immédiatement au-dessus des noyaux de la base, on observe dans la partie du centre ovale qui correspond au segment antérieur de la capsule interne et au noyau caudé, une cavité remplie par un liquide ayant un aspect laiteux sale.

Une autre coupe, pratiquée plus bas, et passant à travers tous les noyaux de la base, montre une destruction profonde de la moitié antérieure du segment antérieur de la capsule interne et de la portion antéro-externe du noyau caudé. Le foyer de ramollissement s'étend en avant et en dehors, il entoure le noyau lenticulaire et englobe sa portion externe. Il occupe aussi toute la capsule externe après avoir complètement détruit l'avant-mur.

L'examen de coupes colorées par la méthode de Nissl et pratiquées dans le tiers supérieur de la frontale et de la pariétale ascendantes gauches et du lobule paracentral du même côté montre que les cellules pyramidales présentent tous les caractères de la réaction à distance.

Le noyau est excentrique et, tout autour de lui, la substance chromatique est en chromatolyse. Le corps de la cellule est légèrement tuméfié. Dans beaucoup de cellules, on observe un pigment brunâtre, localisé de préférence à l'une des extrémités.

Les coupes de la moelle colorées par la même méthode ne présentent pas de lésions manifestes, seul le faisceau pyramidal du côté gauche est dégénéré.

Les muscles du côté paralysé sont profondément altérés et présentent une infiltration leucocytaire très active; le demi-membraneux était le siège d'une vaste hémorragie interstitielle.

Les artères sont saines des deux côtés et les nerfs ne présentent pas de lésions.

En 1900 Parhon rapporte dans sa thèse les quatre cas suivants :

III.—Hémiplégie gauche. *Œdème du côté paralysé, hémorragie sous-cutanée, escarre trochantérienne.* La lésion intéresse : *la tête du noyau caudé*, la substance blanche des deuxième et troisième frontales, *le noyau lenticulaire*, l'avant-mur, la capsule externe et extrême, la substance blanche des circonvolutions de l'insula. En arrière le foyer s'étend jusqu'au voi-

sinage du lobe occipital et détruit la partie la plus externe du segment postérieur de la capsule.

IV. — Hémiplégie gauche. *Œdèmes et ecchymoses du bras gauche.* Cavité kystique qui détruit le *noyau lenticulaire*, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, la substance blanche de l'insula. En dedans, destruction du segment *antérieur de la capsule interne jusqu'au voisinage immédiat du noyau caudé.*

V. — Hémiplégie gauche. *Œdème des deux membres inférieurs prédominant du côté gauche : œdème du membre supérieur gauche.* Anévrisme de l'aorte. Foyer kystique intéressant *le noyau caudé droit, le segment antérieur de la capsule interne* et la partie la plus antérieure du segment postérieur de la capsule, *le noyau lenticulaire*, la capsule externe, l'avant-mur, la capsule extrême, la substance blanche des circonvolutions de l'insula.

VI. — Hémiplégie gauche. *Œdème de la main gauche et de l'avant-bras gauche.* Vaste ramollissement intéressant le lobe pariétal droit : il commence en arrière de la pariétale ascendante et s'étend dans la direction longitudinale sur une longueur de 6 centimètres, dans le diamètre transversal sur une largeur de 2 cm. 5. Ramollissement du noyau lenticulaire droit.

Dans toutes les observations que nous venons de rapporter, l'œdème a paru aux différents auteurs comme exclusivement régi par la lésion nerveuse. Le cerveau exerce donc une influence vaso-motrice ;

mais ici cette influence ne peut pas se traduire par un phénomène actif de vaso-dilatation puisqu'il y a eu destruction de la substance centrale ; il s'agit d'un phénomène de paralysie vasculaire.

Vulpian, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur, avait déjà parlé autrefois, de troubles de la tonicité des capillaires.

Landois et Eulenburg expérimentant sur le chien, en 1889, ont trouvé que l'excitation de la substance qui environne le sillon crucial produit un abaissement de température sur le côté opposé du corps ; par contre, l'ablation de ce même point déterminait une élévation de la température; il s'agissait probablement d'un centre vaso-constricteur.

D'autres auteurs, comme Bokaï, Bochefontaine, Stricker, admettent même des centres spéciaux, aussi bien pour l'augmentation de la température que pour son abaissement.

François Franck, dans ses leçons sur les fonctions motrices du cerveau, admet aussi l'influence vaso-constrictive de cet organe, mais il ne croit pas à l'existence de centres vaso-moteurs encéphaliques ; pour lui, l'écorce cérébrale est une simple surface sensible et les troubles de la circulation qu'on observe après son excitation sont tous de nature réflexe.

Plus tard, Oppenheim, ayant observé des cas où l'hémiplégie s'accompagnait d'hémianesthésie, admet un centre cortical, d'où partent des fibres descendantes qui passent dans la capsule interne au voisinage de son segment postérieur.

Von Monakow insiste sur l'existence de troubles vaso-moteurs, à la suite des lésions des noyaux de la base; ces lésions s'accompagnent pour lui de rougeur de la peau et d'œdème des extrémités paralysées ; il cite les expériences de Schiff, Girard, etc... qui concordent avec ses conclusions et les cas de Horsley, White, Nothnagel qui ont observé l'hyperthermie et l'œdème des membres paralysés à la suite de lésions du corps strié; dans ces derniers cas toutefois, la capsule interne était intéressée par la lésion.

Kaiser en 1895 publie un cas de paralysie vasomotrice unilatérale dans lequel l'examen du cerveau a révélé l'existence d'une lésion qui occupait le noyau caudé de l'hémisphère opposé ; la capsule interne était intacte, mais il existait une lésion de la circonvolution pariétale inférieure et un kyste du noyau lenticulaire ; il en conclut que le noyau caudé est un centre vaso-moteur.

Enfin Parhon et Goldstein, reprenant au sujet des observations que nous avons citées les observations antérieures de Banti, Kaiser, Preobrajevski, etc., dans lesquelles, la capsule interne n'était intéressée que dans son segment antérieur, admettent que les fibres qui passent par ce segment sont destinées à mettre en relation les divers centres vaso-moteurs échelonnés dans le système nerveux. Ils pensent, que le centre vaso-moteur cortical dont l'existence est certaine chez les animaux, doit se trouver chez l'homme dans le lobe frontal ; les fibres qui en émanent passent dans la partie antérieure de la capsule

interne, vont jusqu'aux noyaux de la base et de là aux centres vaso-moteurs du bulbe ; d'après Reinhold, une partie de ces fibres irait même, en suivant les cordons latéraux, se terminer dans les noyaux vaso-moteurs de la moelle épinière.

Ces conclusions de Parhon et Goldstein ont été acceptées par MM. Raymond et Courtellemont au sujet d'une malade qu'ils présentèrent en 1904 à la Société de Neurologie : il s'agissait d'une femme de 72 ans, atteinte d'hémiplégie droite avec troubles de la sensibilité objective, chez laquelle apparut une heure après l'attaque un œdème limité au côté paralysé, s'accentuant le soir et donnant à la pression du doigt une empreinte en godet.

La destruction de ces centres vaso-moteurs, se traduit sur les membres hémiplégiés par un abaissement de la tension artérielle constaté par Féré, Villard, Sicard et Guillain ; cette hypotension qui paraît être en grande partie sous la dépendance d'un trouble vaso-moteur d'origine cérébrale, s'accompagne souvent d'hypothermie ; ceci est surtout vrai dans les vieilles hémiplégies, car les constatations de Luys, Féré, Strumpell, Parhon et Goldstein, prouvent que dans certains cas d'hémiplégie récente la température peut être plus élevée du côté paralysé.

Le sang, lui-même, est modifié dans sa composition ; Penzoldt avait déjà remarqué que chez les vieux hémiplégiques, on trouve du côté paralysé un nombre de globules rouges plus considérable que du côté sain ; il attribue ce fait à la difficulté de l'écou-

lement du sang veineux et à la transpiration cutanée plus abondante du côté paralysé.

Les recherches postérieures de Sicard et Guillain ont montré que cette hyperglobulie constatée par Penzoldt, s'accompagnait souvent d'hyperleucocytose ; d'après ces auteurs, on peut voir apparaître parfois des granulations spéciales, liées vraisemblablement à la destruction des leucocytes peut-être, disent-ils, sous la dépendance de troubles pigmentaires ou vaso-moteurs chroniques.

Ces troubles de la circulation se traduisent sur les membres paralysés, par un dermographisme plus accentué et une sécrétion sudorale plus abondante que du côté sain. Ce dernier phénomène, spontanément appréciable, devient beaucoup plus évident si l'on injecte sur la ligne médiane du corps un centigramme de pilocarpine.

C'est à cet ensemble de troubles de la perméabilité et de la tonicité des cellules et à la stase sanguine qu'on doit attribuer la formation de l'œdème.

Son apparition n'a rien de fixe ; il peut, comme dans le cas de Féré, apparaître avant l'attaque, à tel point qu'on a pu parler d'hémiplégie vaso-motrice ; la plupart du temps il survient d'une façon précoce, dans les premières heures qui suivent l'installation de la paralysie ; d'autres fois, comme dans l'observation de Gilbert et Garnier, il se montre très tard (quatorze ans après l'hémiplégie), ce sont les cas de beaucoup les plus rares.

Lorsqu'il existe, il se comporte différemment sui-

vant les divers cas ; dans la plupart des observations, il a paru fixe et stable, d'autres fois il est très variable : Parhon et Goldstein, citent un cas où l'œdème a complètement disparu un mois après son apparition ; un autre où il disparut en quatre jours laissant à sa place une vaste ecchymose ; enfin dans une de leurs observations on le vit apparaître et disparaître successivement à plusieurs reprises, puis, cesser complètement. Ces oscillations, dont l'explication est loin d'être facile, sont dues probablement pour ces auteurs, à l'existence de paralysies vasomotrices fonctionnelles, qui seraient susceptibles de rétrocéder grâce à la résorption partielle de l'hémorragie ou de l'exsudat ; la réapparition de l'œdème aurait lieu par un mécanisme inverse.

Dans beaucoup de cas, on a vu cet œdème diminuer dans les derniers jours de la vie ; cette diminution serait attribuable, pour ces mêmes auteurs, à l'abaissement de la tension sanguine qui résulte de la faiblesse du cœur ; sous son influence, la transudation cesserait, et la résorption continuant à se faire entraînerait la diminution de l'œdème.

Cet œdème nerveux, résultat de l'association de troubles vaso-moteurs et de troubles trophiques, dont Parhon et Goldstein font remarquer la fréquence chez les femmes, présente à de très rares exceptions près, des caractères particuliers. Il est toujours strictement cantonné aux membres paralysés et sa pathogénie nous explique très bien qu'il n'empiète jamais sur les membres sains ; c'est surtout

pour lui que le terme d'hémiœdème est toujours vrai : Il ne donne que très rarement à la pression du doigt une empreinte en godet, qui, lorsqu'elle existe, est toujours beaucoup moins accentuée que celle que l'on peut obtenir dans les œdèmes d'origine rénale ou cardiaque. Dans la plupart des observations où l'empreinte en godet était possible, l'œdème s'accompagnait, de bulles pémphigoïdes, d'ecchymoses, d'un état cyanotique de la peau s'accentuant avec le froid, témoignant de troubles trophiques profonds et permettant ainsi de reconnaître sa véritable origine. Ces cas sont cependant de beaucoup les plus rares ; le plus souvent l'œdème nerveux est dur, non dépressible, recouvert d'une peau marbrée, violacée par endroits, donnant à la pression une simple tache livide, très fugace ; il s'établit de préférence au membre supérieur et à l'extrémité de ce membre, donnant aux doigts dont il respecte les dernières phalanges un aspect fuselé caractéristique. C'est à propos d'un œdème de ce genre observé chez un hémiplégique, que Gilbert et Garnier ont rappelé en 1897 le terme de « main succulente » créé par Marinesco pour décrire une déformation analogue qu'il avait observée chez les syringomyéliques. Et de fait, si l'on en excepte l'atrophie musculaire et l'attitude en extension, caractères qui sont particuliers à la syringomyélie, la description de Marinesco est entièrement applicable à certains œdèmes nerveux que l'on voit survenir chez les hémiplégiques ; pour lui, la main succulente, froide et toujours sèche, correspond à un processus

double à la fois plastique et vaso-moteur qui, dans la syringomyélie, est l'équivalent de diverses lésions de la substance grise de la moelle. L'hyperplasie du tissu conjonctif est favorisée par le resserrement et la dilatation alternatifs des capillaires et des veines, déterminés par les variations de la température du milieu ambiant. Ce sont ces troubles essentiellement variables qui expliquent l'aspect toujours changeant des mains des syringomyéliques.

La syringomyélie, n'est d'ailleurs pas la seule affection nerveuse pouvant se compliquer d'œdème. On l'a observé au cours de certaines névrites périphériques, et, dans la discussion qui suivit la présentation à la Société de neurologie de la malade de MM. Raymond et Courtellemont, M. P. Marie rapprocha la déformation de la main de la tumeur dorsale du carpe, fréquente dans la paralysie radiale. Des œdèmes analogues peuvent encore s'observer dans les névralgies (sciatique, trijumeau) ; dans le tabes, sous forme d'infiltrations dures siégeant soit au pourtour des atrophies, soit au niveau de la face et des membres ; dans le trophœdème où à eux seuls ils constituent presque toute la maladie : Dans ce dernier cas toutefois les troubles trophiques sont plus accentués puisqu'ils atteignent les muscles et les os ; la localisation de la lésion causale est incertaine, mais il semble d'après Meige, qu'on doive la chercher dans une altération des centres trophiques du tissu cellulaire sous-cutané vraisemblablement dans la substance grise.

D'après certains auteurs, ces œdèmes ne seraient pas l'apanage exclusif de l'hémiplégie organique. L'hystérie s'accompagne souvent de troubles vaso-moteurs, à tel point qu'on a cru pouvoir affirmer qu'elle relevait simplement d'une altération de la fonction vaso-motrice. Ces troubles vaso-moteurs hystériques, consistant en : dermographisme, hémorragies, hémathydrose, ecchymoses, bulles pemphigoïdes, œdèmes, etc., peuvent s'observer au cours de l'hémiplégie hystérique. Tixier, dans sa thèse, cite deux cas observés par Féré ; dans l'un, il s'agit d'un malade qui, à la suite d'attaques restait hémiplégique pendant quelques jours ; tant que durait l'hémiplégie, la tension artérielle restait abaissée sur les membres paralysés qui étaient en même temps myosthéniques et anesthésiques. Le second est celui d'une femme atteinte de troubles hystériques à la suite d'un choc moral ; elle présentait une hémiplégie accompagnée d'hémiœdème bleu ; la tension artérielle était nettement abaissée du côté paralysé et Tixier ajoute : « Cette coïncidence d'un abaisse-« ment de pression avec des phénomènes de para-« lysie vaso-motrice est intéressante au point de vue « des analogies à établir entre l'hémiplégie hystéri-« que et l'hémiplégie par lésion destructive. » Pour Parhon et Goldstein, ces troubles circulatoires de l'hystérie plaident en faveur de l'existence des centres vaso-moteurs cérébraux ; il s'agirait d'une interruption dynamique de l'influx nerveux sur ces centres ou sur les fibres qui en émanent, sous la

dépendance des centres d'association. Ces œdèmes hystériques, présentent les caractères de tous les œdèmes névropathiques quelquefois dépressibles, souvent durs par prédominance des troubles trophiques, et Marinesco dans sa thèse signale la difficulté que l'on éprouve quelquefois à les différencier de ceux de la syringomyélie. D'autres fois ils s'accompagnent d'un état cyanotique de la peau, qui leur a valu la dénomination d'œdèmes bleus. C'est à propos d'un cas de ce genre présenté à la Société de neurologie par M. Claude que l'existence des œdèmes hystériques a été mise en doute par M. Babinski. Il s'agissait d'un homme atteint de gonflement œdémateux avec coloration cyanotique du dos de la main, qui avait les allures de l'affection décrite sous le nom d'œdème bleu hystérique. Cet œdème se transforma plus tard en une tumeur bosselée, contenant un liquide séro-purulent qu'on reconnut être sous la dépendance d'une tuberculose des gaines synoviales. M. Babinski dit à ce propos, qu'il n'était pas démontré que l'hystérie soit capable d'engendrer l'œdème, et que pour sa part il n'en avait jamais observé d'exemple. Il cita le cas d'une femme atteinte de monoplégie crurale hystérique, accompagnée d'hyperesthésie et d'œdème. Cette femme avait l'habitude de laisser son membre inférieur pendant hors du lit pour atténuer ses douleurs ; l'œdème disparut après quarante-huit heures d'immobilisation dans une gouttière ; il était donc simplement imputable à la déclivité du membre.

CHAPITRE II

Hémiœdèmes d'origine rénale ou cardiaque

L'interprétation d'un œdème apparu chez un hémiplégique est loin d'être toujours facile ; son origine, certainement nerveuse lorsqu'il s'accompagne de troubles trophiques très accentués, devient très discutable lorsqu'il survient avec les caractères des œdèmes qui apparaissent au cours des maladies du cœur ou du rein, chez un hémiplégique atteint de lésions d'un de ces deux organes. Les cas de Hare et de Allen, que nous rapportons plus loin, rangés par Parhon et Goldstein, d'après la lésion encéphalique, parmi les œdèmes nerveux, et catalogués œdèmes cardiaques, par Loeper et Crouzon, d'après leurs caractères objectifs, en sont des exemples ; dans ces cas, les caractères des œdèmes nerveux que nous avons précédemment énumérés aideront au diagnostic.

D'autres fois, l'œdème apparaît chez un hémiplégique cardiaque ou rénal, avec des caractères qui ne

permettent pas de lui assigner une origine nerveuse ; il est probable que, dans ces cas, la lésion encéphalique, incapable à elle seule de produire l'œdème, a favorisé son apparition.

Oppenheim, dans son *Traité des maladies nerveuses*, étudiant les troubles vaso-moteurs de l'hémiplégie, constate que, dans certains cas de néphrite par exemple on peut voir survenir des œdèmes généralisés, plus accentués sur les membres paralysés.

En 1898, Hare (de Philadelphie) publie sous le titre de : *A report of a case unusual edema in hemiplegia*, dans le *Journal of nervous and mental diseases*, le cas d'une malade de 46 ans atteinte d'hémiplégie droite chez laquelle apparut cinq semaines après l'attaque un œdème considérable de l'avant-bras et des deux tiers inférieurs du bras. La malade avait eu avant son hémiplégie de l'œdème des jambes et elle présentait les signes d'une insuffisance mitrale ; ses urines renfermaient de l'albumine. Quelques jours avant la mort cet œdème diminua.

L'année suivante, Allen (Charles-Lewis) de Washington publie dans le même journal l'observation d'un nègre de 55 ans, paralysé depuis plusieurs mois, chez lequel apparut un œdème limité au côté gauche paralysé. L'autopsie révéla une pleurésie gauche récente ; les reins étaient augmentés de volume et présentaient à la fois des signes de congestion et de néphrite interstitielle. Il existait des lésions cérébrales étendues, des foyers multiples de ramollissement dans l'hémisphère droit. Allen pense avec von Mona-

kow que l'œdème survient dans les grandes destructions cérébrales et il attribue son apparition au ralentissement de la circulation du sang et de la lymphe causé par l'importance de l'atrophie musculaire.

Pierre Marie, dans son article « Hémiplégie » du *Traité de médecine Brouardel et Gilbert*, rapporte un cas qu'il a observé avec Crouzon, qui est essentiellement démonstratif. Il s'agissait d'une hémiplégie droite survenue par embolie cérébrale chez un malade atteint de maladie mitrale ; la crise d'asystolie provoqua un œdème à prédominance nettement hémiplégique.

Parhon, dans sa thèse, cite le cas d'un hémiplégique atteint d'un volumineux anévrisme de la crosse de l'aorte, chez lequel apparut pendant son séjour à l'hôpital un œdème des membres inférieurs beaucoup plus accentué du côté paralysé ; cet œdème était pour lui d'origine cardiaque.

Enfin en 1904, Loeper et Crouzon, ont rapporté dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, trois cas d'œdèmes cardiaques qu'ils avaient observés dans le service de M. le professeur Dieulafoy. Voici leurs observations :

OBSERVATION

(Loeper et Crouzon).

M..., 66 ans, salle Sainte-Jeanne n° 19, est entrée à l'hôpital le 12 décembre, quatre jours après le début de ses accidents.

Le soir du 8 décembre, elle sentit un engourdissement marqué dans les membres supérieur et inférieur gauches, sans qu'elle soit gênée pour marcher. Cependant, le lendemain, elle préfère rester couchée toute la journée. Après une journée de repos, et par conséquent le matin du troisième jour de sa maladie, en voulant se lever, elle tombe à terre sans perdre connaissance et se trouve paralysée du côté gauche.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons à la face l'effacement du pli naso-génien gauche, l'abaissement de la commissure du même côté. Les deux yeux se ferment simultanément d'une façon parfaite, mais l'œil gauche ne peut se fermer isolément. La langue est déviée à gauche. On constate quand la malade ouvre la bouche l'absence de contraction du côté gauche. Le réflexe pharyngé est diminué. Au membre supérieur gauche, on note la persistance de quelques mouvements dans la racine du membre et l'abolition complète des mouvements de la main et des doigts. On constate la perte du sens stéréognostique : la malade ne reconnaît pas les objets, elle peut cependant apprécier grossièrement leur forme. Le sens des mouvements passifs et de la position du membre est conservé. Le réflexe radial est un peu plus fort à gauche qu'à droite.

Au membre inférieur gauche, les mouvements sont à peu près conservés et paraissent semblables à ceux du côté droit. Cependant, si la marche est possible, on constate quelques différences entre la façon dont se meuvent les deux jambes, le pied gauche traîne particulièrement dans la marche de flanc. Les réflexes rotuliens sont égaux : il n'y a pas de clonus du pied. L'excitation du réflexe plantaire amène l'extension des orteils et le signe de l'éventail à gauche, et de plus le gros orteil gauche est en extension à l'état statique. On constate très nettement à

gauche le phénomène du tibial antérieur. Le réflexe abdominal est aboli à gauche. Il n'y a pas d'hémianopsie. La malade présente un peu de dysarthrie. Il n'y a pas d'aphasie. Pas de signe de Roberston.

Trois à quatre semaines après cet examen est apparu du côté gauche au niveau de la main et du pied un œdème blanc, non douloureux, mou, se laissant facilement déprimer en godet. Cet œdème est apparu progressivement et a été sujet à quelques variations d'intensité. Il n'existait pas d'œdème du côté droit. L'examen du cœur ne montrait rien d'anormal à l'auscultation ; l'examen des urines révélait une petite quantité d'albumine.

Le 20 février la mensuration comparée des membres donnait les résultats suivants :

	Gauche	Droite
Circonférence de la main. . .	20,5	18
— avant-bras .	24,5	21,5
— cuisse . .	41	39
— mollet . .	32	28
— cheville . .	25	20,5

La tension artérielle était sensiblement égale des deux côtés. La malade fut soumise au régime lacté : l'œdème ne diminua pas d'une façon appréciable, et après retour à un régime mixte, le 25 avril, la mensuration donnait les résultats suivants :

	Gauche	Droite
Main.	21	18
Avant-bras. . . .	24,5	21
Cuisse	40	39
Mollet	32	29
Cheville	23	29,5

OBSERVATION VIII

(Loeper et Crouzon)

U..., 57 ans, salle Sainte-Jeanne, n° 14, entrée le 28 octobre 1903. Cette malade marchait dans la rue à midi, quand elle est tombée brusquement sans perte de connaissance ; elle a cherché à se relever, sa jambe droite ne pouvait plus la soutenir, son bras droit était encore vigoureux et la parole était conservée. Elle est transportée à l'hôpital, on l'examine et on constate l'abolition presque complète des mouvements du membre inférieur droit ; la malade est incapable de se tenir debout. Le membre supérieur droit et la face ne présentent aucune paralysie apparente ; cependant on trouve chez cette malade l'impossibilité de fermer isolément l'œil droit. Il n'y a pas d'hémianopsie : le réflexe pharyngé est conservé. Le sens stéréognostique est conservé au membre supérieur droit. On constate la présence des signes de Babinski et de Strumpell, Le réflexe contralatéral n'existe pas.

Après un mois de séjour à l'hôpital, la malade est considérablement améliorée : la marche est possible sans appui, mais reste un peu pénible et la malade traîne un peu la jambe surtout quand elle marche de flanc vers la gauche. La participation de la face, qui était très légère, puisqu'elle ne se révélait que par l'impossibilité de fermer isolément l'œil, se révèle en plus par l'écoulement de salive par la commissure droite des lèvres ; particulièrement pendant la nuit, elle ressent dans la main droite de légers et rapides fourmillements.

Mais depuis son entrée à l'hôpital, la malade est atteinte d'œdème des membres inférieurs. Cet œdème est né sous nos yeux et a été d'emblée prédominant du côté hémiplégié, on peut de ce côté former nettement un godet, c'est un œdème un peu violacé et surtout marqué au niveau du dos du pied et de la cheville ; il est à peine marqué du côté droit, on ne peut y former de godet. Nous n'avons pu à cause de l'œdème apprécier d'une façon précise la tension artérielle comparée des deux membres inférieurs.

Cette malade est atteinte aussi de troubles respiratoires qui se traduisent par des crises asthmatiformes datant déjà de dix ans, mais accentuées depuis son entrée à l'hôpital. L'auscultation des poumons révèle la présence de râles sibilants, ronflants et sous-crépitants. L'auscultation du cœur nous permet de constater la présence d'un souffle doux systolique, maximum au niveau de l'appendice xiphoïde : souffle d'insuffisance tricuspidienne ; nous sommes en présence d'une asystolie d'origine pulmonaire à laquelle nous pouvons rapporter cet œdème des jambes.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

La malade a été soumise pendant trente-cinq jours à l'alimentation déchlorurée. Les mensurations composées des membres inférieurs donnèrent pendant ce régime les résultats suivants :

25 février :

	Droit	Gauche
Circonf. maxim. du pied. . .	27,5	23
— de la cheville. .	27	24,5
— du mollet. . .	43,5	42

La suppression du régime n'a produit qu'une augmentation insignifiante de l'œdème.

25 avril 1904 :

	Droit	Gauche
Pied	28	23
Cheville . . .	26,5	24,5
Mollet . . .	44,5	42,5

L'asymétrie de l'œdème s'est accentuée. Les râles des poumons sont moins nombreux. L'insuffisance tricuspidienne ne se perçoit plus à l'auscultation.

OBSERVATION IX

(Loeper et Crouzon)

Mme C..., 67 ans, salle Sainte-Jeanne, no 13, entre le 10 février 1904. Elle est incapable de fournir elle-même aucun renseignement. Les parents racontent qu'ils l'ont trouvée le 10 février au réveil dans l'état où elle est actuellement, incapable de dire une parole et paralysée du côté droit.

On constate à la face l'abaissement de la commissure labiale droite ; l'effacement du pli nasogénien droit. La malade ne peut fermer isolément l'œil droit. Il est impossible de rechercher chez elle l'hémianopsie. On constate le signe du peaucier.

Son membre inférieur droit est incomplètement paralysé ; la main droite amène encore 5 au dynamomètre, la main gauche amène 10.

La démarche est possible, mais hésitante ; le pied droit frotte contre le plancher.

Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde. On constate à droite le signe de-

Babinski et l'abduction des orteils en éventail ; on constate également le signe de Strumpell.

La sensibilité à la piqûre est diminuée à droite, mais la sensibilité au pincement est conservée.

La malade est aphasique. Pour résumer brièvement cette aphasie, elle est atteinte d'une grosse aphasie motrice, elle n'a pas de surdité verbale, il a été impossible de lui faire lire ou écrire quoi que ce soit.

Le 20 avril nous avons constaté l'apparition à la main droite d'un œdème très marqué, blanc, mou, gonflant et distendant le dos de la main et remontant jusqu'au tiers inférieur du bras. Il n'existait tout d'abord aucun œdème des membres inférieurs, mais le 28 avril, est apparu un léger œdème de la malléole droite. L'œdème de la main avait diminué. L'œdème de l'avant-bras persistait. Les mensurations ont donné les résultats comparatifs suivants :

	Droite	Gauche
Main	19,5	18,5
Cou de . . .	23,5	20
Cheville . . .	20	19

L'examen du cœur, qui à l'entrée n'avait révélé aucune lésion, nous faisait entendre une arythmie considérable sans souffle. De plus l'examen des urines décelait 0 cgr. 25 par litre.

L'existence des œdèmes d'origine rénale ou cardiaque paraît parfaitement démontrée dans l'hémiplégie par les cas que nous venons de rapporter ; mais, si leur nature est suffisamment expliquée par la maladie qu'est venue compliquer l'hémiplégie, il

n'en est pas de même de leur répartition sur les membres paralysés.

Plusieurs explications ont été proposées ; on a dit que cette localisation sur le côté hémiplégique était provoquée par la position déclive que donnait le malade au membre paralysé ; s'il en était ainsi, l'immobilisation dans une gouttière devrait faire disparaître l'œdème ; cette immobilisation a été tentée plusieurs fois, mais elle n'a eu aucune influence dans la plupart des cas.

Cet œdème ne paraît pas avoir de prédilection pour un côté du corps, puisqu'on l'a observé tantôt à droite, tantôt à gauche. Les véritables causes de sa répartition hémiplégique paraissent résider dans les altérations de l'appareil circulatoire et de son contenu que nous avons signalées au sujet des œdèmes d'origine nerveuse où elles atteignent leur maximum ; mais, comme le font remarquer Loeper et Crouzon, « ces œdèmes sont beaucoup plus rares « dans les cas de lésions du cerveau, qu'ils ne le « sont dans les cas de lésions de la moelle ou de « névrites périphériques ; l'hémorragie et le ramollis- « sement sont à eux seuls assez peu capables de « produire les conditions nécessaires à l'apparition « de l'œdème : la stase sanguine et les troubles de « perméabilité et d'activité cellulaires. Il semble, « disent-ils, que les tissus soient peu touchés et « qu'un certain équilibre se maintienne encore dans « les forces qui en régissent le fonctionnement et les « échanges » ; et de fait, chez un sujet à cœur et à

reins sains, l'hémiplégie, dans laquelle les centres vaso-moteurs n'ont pas été trop gravement atteints, s'accompagne rarement d'œdème. Mais, il n'en est plus de même chez un malade atteint d'insuffisance de ces organes.

Chez lui, l'œdème est imminent par le fait de la maladie primitive et la lésion nerveuse par le trouble nouveau qu'elle apporte suffit à le déchaîner. Il apparaît alors, avec les caractères d'un œdème vrai, donnant à la pression une empreinte en godet caractéristique et durable. La peau des membres œdématiés est le plus souvent normale, quelquefois plus blanche ou faiblement bleutée ; elle ne présente jamais la dureté de celle qui recouvre certains œdèmes nerveux, pas plus que les troubles trophiques, bulles pemphigoïdes, ecchymoses, etc., que nous avons signalés à leur propos. Cet œdème peut être, suivant les cas, soit généralisé et simplement plus apparent sur les membres paralysés, soit cantonné à ces mêmes membres ; sa répartition est subordonnée à l'intensité de la lésion cardiaque ou rénale qui l'a produit ; il apparaît avec la brusquerie qui caractérise les manifestations d'origine nerveuse, et son mode d'apparition ne permet en rien de le différencier des œdèmes vaso-trophiques. Dans toutes les observations il a montré beaucoup plus de stabilité que les œdèmes nerveux et le traitement symptomatique réussit quelquefois à le faire disparaître ; toutefois les caractères que nous venons d'énumérer, surtout la facilité avec laquelle il garde l'empreinte du doigt et la constata-

tion chez le malade d'une insuffisance rénale ou cardiaque permettront presque toujours de le rapporter à sa véritable cause.

Dans certains cas, cependant, on peut voir apparaître chez un hémiplégique qui ne présente aucun symptôme d'insuffisance cardiaque ou de brigthisme, un hémiœdème dont l'interprétation peut être difficile. L'observation suivante d'un malade que nous venons de voir à l'Hôtel-Dieu a trait à un cas de ce genre.

OBSERVATION X

N..., 53 ans, tailleur, salle Saint-Christophe, n° 2, est entré à l'hôpital le lundi 17 septembre 1906. Voici son histoire : Le 11 septembre en se réveillant il s'aperçoit que sa bouche est déviée vers la droite et qu'il éprouve une certaine difficulté à articuler ses phrases ; l'intégrité de ses membres est complète. A 9 heures, occupé à lire, il sent tout à coup que ses forces l'abandonnent, il veut se lever, mais son côté droit inerte se refuse à le porter ; il n'a pas perdu connaissance. Peu à peu ses forces reviennent, et cette paralysie disparaît sans laisser de traces. A midi il se met à table, son bras droit s'engourdit à nouveau, il doit pour porter les aliments à sa bouche se servir de la main gauche ; il ne peut plus parler. On appelle un médecin qui, trouvant le malade revenu à son état normal et ne présentant qu'une légère déviation de la bouche, diagnostique une congestion et prescrit un purgatif et des bains de pieds

sinapisés. Le malade s'améliore et la nuit suivante il dort tranquillement. Le lendemain et le surlendemain le mieux persiste. Mais le 14 le malade se sentant faible fait appeler le même médecin qui en l'absence de tout symptôme nouveau maintient son diagnostic et recommande le repos. Durant toute la journée du vendredi 14 le malade se sent fatigué, le samedi la faiblesse augmente, les mouvements redeviennent difficiles ; le dimanche les phénomènes s'accentuent et le lundi complètement paralysé du côté droit le malade se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée à l'hôpital on constate l'effacement du sillon naso-génien droit. La bouche est déviée vers la gauche ; la pointe de la langue est légèrement déviée vers la droite. La luette n'est pas touchée. La malade ferme les yeux simultanément d'une façon parfaite, mais l'occlusion isolée de l'œil droit est impossible à l'encontre de ce qui se passait avant la maladie ; quand il ouvre la bouche le peaucier droit du cou reste flasque.

Au bras droit, l'impotence fonctionnelle est presque totale, mais va en s'atténuant de l'extrémité vers la racine du membre ; les doigts sont contracturés ; la flexion et l'extension en sont impossibles. La flexion de l'avant-bras sur le bras est facile, mais l'extension est difficile et incomplète ; les réflexes sont exagérés. De plus la main est gonflée, la peau en est lisse et vernissée et on peut par la pression y déterminer un godet persistant, caractéristique de l'œdème. Cet œdème ne dépasse pas la main ; l'avant-bras est normal.

La motilité de la jambe droite est moins atteinte ; le malade peut la soulever, mais les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont impossibles ; le membre est en extension et présente un léger degré de contracture. Le malade marche en

fauchant. Le réflexe rotulien est exagéré à droite, et sa recherche provoque des contractions épileptoïdes des extenseurs. Au pied, le phénomène du clonus existe. La recherche du réflexe plantaire donne à droite l'extension des orteils et leur disposition en éventail. Le signe de Strumpell existe à droite. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait à la jambe droite un léger œdème qui a disparu au bout de quelques jours.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis.

La sensibilité est intacte. Il n'existe ni aphasie ni hémianopsie.

La tension artérielle est égale des deux côtés du corps.

Le cœur est normal, le pouls rapide (112 pulsations) mais régulier.

Le malade présente de plus une cyphoscoliose assez accentuée. Son thorax est globuleux et déjeté en avant. Ces déformations ont débuté à l'âge de 7 ans et se sont établies progressivement. Leurs caractères cliniques font qu'elles paraissent devoir être rattachées au rachitisme.

En résumé le malade est atteint : d'une hémiplégie droite avec contractures par ramollissement central à la suite d'une oblitération spécifique ? ou athéromateuse? Le malade nie la syphilis.

Reste à expliquer l'œdème. Cet œdème est peu accentué ; il présente les caractères objectifs des œdèmes d'origine rénale ou cardiaque ; il donne à la pression du doigt une empreinte en godet profonde et durable. Si rien dans les antécédents du malade ne nous permet de soupçonner une insuffisance rénale, l'existence chez lui d'une cyphoscoliose accentuée doit attirer notre attention vers ses poumons. La déformation du thorax a rendu la respiration difficile et le malade est emphysémateux. Il n'est pas impossible que chez lui, comme cela a été signalé chez certains cyphotiques, la déformation rachidienne par l'in-

termédiaire des lésions pulmonaires ait déterminé une insuffisance fonctionnelle du cœur. L'hypothèse d'un œdème d'origine cardiaque est donc vraisemblable et la façon dont il s'est comporté plaide encore en faveur de cette origine. Sous l'influence du repos au lit l'œdème de la main s'est résorbé peu à peu et deux mois après l'entrée du malade à l'hôpital il avait complètement disparu. Dans les premiers jours de janvier 1907 sans cause appréciable l'œdème a reparu à la main et au pied. Le 9, 10 et 11 janvier le malade a été soumis au régime suivant : vin de Trousseau deux cueillerées à soupe par jour. Le 16 et 17 une crise urinaire a eu lieu et le 18 il ne restait plus trace de l'œdème.

Ce sont ces œdèmes survenus en l'absence de tout symptôme d'insuffisance rénale ou cardiaque qu'on est le plus exposé à confondre avec les œdèmes nerveux donnant à la pression une empreinte en godet. Ces derniers, beaucoup plus rares que les œdèmes durs, ont été cependant signalés et les deux observations de Parhon et de Goldstein que nous rapportions précédemment ont trait à des cas de ce genre.

Dans ces cas, la coexistence de troubles trophiques de la peau (éruption pemphigoïde dans l'observation I) peut quelquefois faciliter le diagnostic ; d'autrefois (obs. II) cet œdème est sujet à des variations d'intensité et de distribution qui, par leur brusquerie viennent plaider en faveur de son origine nerveuse.

CONCLUSIONS

Les hémiœdèmes qni apparaissent au cours de l'hémiplégie, relèvent suivant les cas de deux origines différentes :

1° Ils sont d'origine strictement nerveuse lorsque la lésion organique a atteint, soit les centres vaso-moteurs, soit les fibres qui en émanent et a ainsi supprimé leur action sur le système circulatoire des membres hémiplégiés. Cet isolement des centres vaso-moteurs se traduit par un ensemble de troubles de la tonicité, de la perméabilité des cellules des vaisseaux et de la vitesse du courant sanguin dont l'œdème est la résultante. C'est par l'interruption dynamique de l'influx nerveux sur ces fibres ou sur ces centres qu'on a essayé d'interpréter les hémiœdèmes hystériques dont l'existence est contestée. Ces œdèmes nerveux toujours strictement limités au côté paralysé, s'établissent dès que la lésion des centres est constituée et s'accompagnent souvent de bulles pemphigoïdes, d'ecchymoses, de changement de couleur et d'induration de la peau qui traduisent

leur origine vaso-trophique ; ce dernier caractère les ont fait comparer aux pseudo-œdèmes de certaines maladies, entre autres, lorsqu'ils siègent à la main, à la déformation connue sous le nom de « main succulente » qu'on observe dans la syringomyélie.

2° Ils sont le plus souvent d'origine mixte ; c'est-à-dire que, par son action sur les tissus des membres paralysés, la lésion nerveuse prépare on tout au moins favorise la répartition d'un œdème qu'elle était incapable de produire à elle seule et dont la cause essentielle est une lésion cardiaque ou rénale. Dans ces cas, l'œdème peut être soit limité au côté paralysé, soit généralisé, mais à prédominance hémiplégique ; il présente les caractères de l'œdème que l'on observe dans la maladie qui l'a produit.

La lésion cardiaque ou rénale peut se manifester par des signes cliniques ou rester latente, comme dans notre cas, et se révéler à l'occasion de l'hémiplégie par un hémiœdème dont il faut rechercher la véritable cause dans les antécédents du malade.

Vu : le Président de la thèse,
RAYMOND

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Allen. — Edema of the paralysed limbs in hemiplegia with report of an unusual case. Journal of nervous and mental diseases, 1899.

Banti. — Afasie a sue forme. Lo sperimentale, 1886.

Charcot-Bouchard-Brissaud. — Traité de Médecine, t. IX, p. 71.

Chossat. — Thèse de Paris, 1874.

Claude (Henry). — A propos d'un cas d'œdème de la main supposé hystérique. Revue neurologique, 1906, p. 1081.

Féré. — Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale et la pression sphygmomanométrique. Société de Biologie, 1888.

— Sur l'abaissement de la pression artérielle dans l'hémiplégie hystérique. Société de Biologie, 1893.

— Note sur l'hémiplégie double, terminaison de la migraine ophtalmique.

Franck (François). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris, 1887.

Gilbert et Garnier. — De la main succulente dans l'hémiplégie. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1897.

Gombault. — Archives de Médecine expérimentale, 1892.

HARÉ. — A report of a case of unusual edema in hemiplegia. Journal of nervous and mental diseases, 1898. Revue neurologique, 1898, n° 22.

KAISER. — Ueber eine halbseitige vaso-motorische Störung cerebralen ursprungs. Neurologisches Centralblatt, 1895, n° 10.

LANDOIS. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1889.

LOEPER et CROUZON. — Contribution à l'étude des hémiœdèmes chez les hémiplégiques. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1904.

MARINESCO. — Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie. Thèse de Paris, 1897.

MARIE (Pierre). — Article « Hémiplégie » in Traité de médecine Brouardel et Gilbert.

MEIGE (Henry). — Article « Trophœdème » in Pratique médico-chirurgicale.

MONAKOW (von). — Gehirnspathologie. Vienne, 1897.

OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1897.

PARHON. — Un caz de emeplegie uremica. Analele Elforici spitalelor civile. Bucarest, 1898.

PARHON. — Contributiuni la studiul turburarilor. Vazomotorii in emiplegie. Thèse de Bucarest, 1900.

PARHON et GOLDSTEIN. — Contribution à l'étude du rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative à propos de deux cas d'hémiplégie. Revue neurologique, 1902, n° 20.

— Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. Roumanie médicale, 1899, n° 3.

PENZOLDT. — Einiges über Blutkörperchenzählungen in krankheiten. Berlin. klin. Wochenschr., 1881, p. 457.

Preobrajevski. — Analysé in Revue neurologique, 1897.

Raymond et Courtellemont. — Œdème de la main chez un hémiplégique. Revue neurologique, 1904, p. 397.

Sicard et Guillain. — Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. Société des hôpitaux de Paris et Congrès de Lille, 1899.

Tixier. — Contribution à l'étude de la pression artérielle. Thèse de Paris, 1899.

Villard. — Province médicale, 14 janvier 1903.

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris, 1875.

Imp. de la Faculté de médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.